Ein Fall von Meningitis luetica mit Gefäss-Erkrankung bei einem zweijährigen heredosyphilitischen Mädchen

mit Bericht über einige Fälle aus der Literatur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin.

Verfasst und

einer hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Abraham Knebelmann

aus Nikolajeff (Russland).

ACAD. MED. BAT. BUDA

München im Juni 1912.

Druck von Max Steinebach, München, Baaderstr. 1 u. 1a.

Referent:
Professor Dr. Borst.

Meinen Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0008

Die Meningitis bei erworbener Lues ist keine seltene Erscheinung. Der Verlauf der Krankheit ist nicht akut, meistens entwickelt sich die Krankheit langsam und schleichend mit verschiedenen Prodromalerscheinungen. Schwere akute Formen mit Exitus der Erkrankten werden selten beobachtet.

Die Frage, ob eine akute Meningitis luetica bei congenitaler Kinderlues vorkommt, ist bis jetzt noch nicht sicher entschieden, denn es war noch kein einziger einwandfreier Fall bekannt, bei dem die Krankheit sich in einigen Tagen rasch entwickelt hätte und bei dem die pathologisch-anatomische Untersuchung sicheren Beweis dafür erbringen konnte. Diejenigen Fälle, wo Meningitis luetica vermutet wurde und die unter der Wirkung der spezifischen Therapie geheilt wurden sind nicht beweisend, denn es treten Meningealerscheinungen bei den Kindern infolge von Infektionskrankheiten, Verdauungsstörungen und Pneumonien auf nicht luetischer Basis ohne besonderen meningealen Befund auf. Kann man diese Ursachen aber ausschliessen, so darf man die Meningealerscheinungen wohl auf die Lues beziehen. Diese echt luetisch-meningitischen Erscheinungen treten in intensivster Weise bei dem ersten Ausbruch des syphilitischen Exanthems bei congenital-luetischen Kindern auf. Auch akuter Hydrocephalus kann bei luetischen Kindern bald unter dem sehr stürmischen Bilde einer Meningitis entstehen, bald schleichend ohne wesentliche Störungen des Central-Nervensystems.

Finkelstein bemerkt mit Recht, dass die Eklampsien und andere schwere Nervensymptome, welche während des Eruptionsstadiums der hereditären Syphilis auftreten, oft auf flüchtigen hydrocephalischen Ergüssen beruhen. Diese häufig schnell vorübergehenden Meningealerscheinungen sind lediglich durch eine gewisse Reizung der Meningen ohne den pathologisch-anatomischen Befund einer Meningitis gummosa zu erklären. An die Möglichkeit, dass hereditäre Syphilis bei Kindern akute Meningitis, die in wenigen Tagen eine beträchtliche Intensität erreicht, verursacht, glaubt auch Covers, aber nach seinen Erfahrungen fehlen noch klinische und be-

sonders auch sichere pathologische Befunde. Sachs selbst hat bei Kindern noch keinen einzigen Fall hereditärer oder erworbener Lues gesehen, bei welchem die Diagnose auf eine spezifische akute Meningitis mit besonderer Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Chronischen Formen der Meningitis luetica dagegen begegnete man bei hereditär syphilitischen Kindern ziemlich häufig, wenn sie auch meistens nur mikroskopisch nachweisbar ist. (Ibrahim.) Dass congenitale und erworbene Lues verschiedene Lieblingslokalisationen haben, ist lange bekannt. Es muss überraschen, dass trotz der Prädisposition des Kindesalters zu meningealen encephalitischen Reizerscheinungen die Lues congenita sich so selten an diesem punktum minoris resistentiae manifestiert. Wenn aber eine Meningitis luetica congenitalis auftritt, so sind die pathologisch-anatomischen Befunde bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen an luetischen Kindern und Erwachsenen dieselben. Nur zeichnen sich die bei der congenitalen Lues oft durch weitgehendere Veränderungen aus.

Zuerst galten Gehirnarterienerkrankungen als spezifisch für die erworbene Syphilis, später fand man sie auch bei einigen Fällen von congenitaler Lues. Aber es ist sehr wahrscheinlich, dass die Arterien-Erkrankungen überhaupt rudimentäre Lues-Manifestationen viel häufiger sind, als es bis jetzt bekannt ist. Die Ursache der häufigen Erkrankung des Nervensystems bei den hereditär-syphilitischen Kindern schreibt Fournier einer ererbten Prädisposition zu, die häufig zu Imbezillität und Zurückbleiben der Entwicklung des ganzen Organismus, seltener auch zu Meningitis führt. Eine grosse Zahl stirbt an Convulsionen; Fournier allein hat einige 50 Fälle gesehen, in denen plötzlich unter Convulsionen der Tod eintrat. Er glaubt, dass viele Gehirnerkrankungen in der Kindheit und Jugendzeit, die man unbestimmterweise einer gewöhnlichen Gehirnhautentzündung zuschrieb, nichts anderes sind, als die mehr oder weniger spät auftretenden Zeichen der hereditären Syphilis. Denn die hereditäre Syphilis im späteren Alter ist nicht immer so leicht zu diagnostizieren. Andererseits ist die Symptomatologie der Syphilis im Kindesalter doch reich genug, dass wohl jeder Fall in seinem Verlaufe eine Reihe charakteristischer Erscheinungen zutage fördert, wenn man die Möglichkeit längerer Beobachtung besitzt. Wenn aber dieses nicht der Fall ist, so ist es sehr schwer, ohne sichere Anamnese die Diagnose auf Lues zu stellen.

In dem Falle, den ich freundlicherweise von Herrn Professor Dr. Seitz zu meiner Arbeit bekommen habe, haben wir eine ausführliche Anamnese und an Lues ist kein Zweifel. Um das Gesamtbild der Krankheit zu vervollständigen benutzte ich auch die Krankengeschichte aus dem Hauner'schen Kinderspital, wo es im Alter von 5 Wochen wegen luetischer Früherscheinungen in Behandlung war.

Fall 1.

S. M. 5 Wochen alt:

Kind aufgenommen den 13. III. 1910 von Dr. Schultze, im Haunerschen Kinderspital, entlassen den 10. IV. 10.

Diagnose: Lues congenita.

Anamnese:

Erste Geburt der Mutter, leicht, rechtzeitig. Muttermilch 3 Wochen lang, dann Kuhmilch und Reis und Wasser. Kind kräftig. Vater gesund. Mutter vor 5 Jahren Infektion. Sonst gesund. Beginn der Krankheit vor 5 Tagen mit Nasenbluten. Keine besonderen Krankheitserscheinungen. Mit 12 Tagen Schweratmigkeit, Wundsein im Gesicht. Augeneiterung stets seit der Geburt. Kind gut entwickelt.

Status praesens:

Gut genährtes Kind, ruhig, ohne Fieber. Wenig Bewegungen. Kann schreien. Ton leicht heiser. Im Nacken, sowie an Nates und Genitalien leichte Intertrigo. Fusssohlen glänzend, von rötlicher Farbe. Haut gespannt, infiltriert, trocken, schuppend. An einigen Stellen des Stammes haufenweise angeordnete rote Knötchen. An der Stirne und Scheitelgegend fehlen die Haare. Fontanelle fast ganz geschlossen. Gelbliche zähflüssige Sekretion aus dem Konjunktivalsack. Nervensystem o. B. Keine Cervical-Cubitaldrüsen, dagegen linsengrosse Axillardrüsen. Herz, Lunge o. B. Leib weich. Milz, Leber nicht palpabel. Genitalien o. B. Lippen trocken, haben Rhagaden. Rachen o. B. In den Nasenlöchern gelbschmieriges Sekret. Es wird die Diagnose Lues congenita gestellt und therapeutisch Sublimatbäder, Protojoduret 0,01 zweimal täglich angewendet. Nach der Anwendung der Therapie heilte Intertrigo sehr schnell ab. Die Fusssohlen-Infiltrationen gingen zurück. Die Haut löste sich in grossen Fetzen ab. Die Konjunktivitis verschwand ganz. Das Kind hatte während der ganzen Krankheit kein Fieber, war munter und unter Körpergewichtszunahme wurde es nach einmonatlicher Behandlung geheilt aus der Anstalt entlassen.

Unsere Patientin hat somit ein typisches luetisches Frühexanthem durchgemacht, das unter Anwendung der spezifischen Therapie vollständig geheilt wurde. Andere Begleiterscheinungen der Lues congenita wie Verminderung des Körpergewichtes, elendes Aussehen, Schwellung der Leber und Milz, die ca. in 30% der congenitalen Lues gefunden wird, schwere viscerale Erscheinungen, sie fehlen in unserem Falle ganz.

Seit dieser Zeit war das Kind fast immer gesund und entwickelte sich normal. Mit 4½ Monaten hat es einen Aus-

schlag gehabt und war in ärztlicher Behandlung. Mit 5 Monaten bekam es die ersten Zähne. Mit $^3/_4$ Jahren „Ohrengeschwür". Mutter kann nicht angeben, was der Arzt diagnostiziert hat. Es hat nie Convulsionserscheinungen gehabt. Die allgemeine Entwicklung blieb zurück; bis zu einem Jahre hat es fast immer gelegen. Dann hat es sitzen gelernt und war auch viel auf. Gehen konnte es nicht, nur kroch es auf allen Vieren auf dem Boden. Mit $1^1/_2$ Jahren konnte es nur das Wort „Mama und Papa" undeutlich aussprechen. Sonst hat man es sehr schlecht verstehen können, wenn es auch viel gesprochen hat. Mutter und Vater und seine nächste Umgebung hat es immer erkannt, wie auch seine Spielsachen. Die Mutter gibt noch an, dass das Kind mit einem Jahre eine kolbige Schwellung der Epiphysen des Kniegelenkes bekommen hatte. Diese Erscheinungen sind dann allmählich geschwunden. Irgend welche Schmerzen bei Berührung der Knochen äusserte es nie. Gelähmt war es auch nie.

Die jetzige Erkrankung begann plötzlich am Mittwoch abends. Am Donnerstag kam die Mutter in die Poliklinik. 11. Januar 1912 Behandlungsarzt Dr. Grimm.

Anamnese:

Die Mutter bemerkte am Mittwoch abends, nachdem sie das Kind gebadet hatte, dass es sehr unruhig wurde und sein Gesichtsausdruck sich verändert hatte. Nachts verschlechterte sich der Zustand des Kindes. Es trat Erbrechen ein. Das Kind war sehr unruhig und schrie ununterbrochen. Morgens fiel es wie gelähmt um, schrie aber noch dabei.

Status praesens:

Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand, Haut von normaler Farbe, harte Cubitaldrüsen. Keine Exantheme, keine Narben. Mund- und Rachenhöhlen o. B. Rechtes Auge nach aussen abgewichen. Beide Augen sahen nach rechts und waren bei verlorenem Blick in die Ferne gewendet. Pupillen reagieren nicht auf Licht.

Ophtalmoskopisch: Chorioiditis disseminata luetica. Schwere Neuritis mit Uebergang in Atrophie.

Die Schlössersche Augenklinik, wohin das Kind zur Augenhintergrunduntersuchung kam, diagnostizierte: Eine typische chorioiditis disseminata luetica und zwar Schiessscheibenform nach Hirschberg. Sehr starke Stauungspapille, die rechts viel stärker als links ist. Es wurde hier ein tumor cerebri auf luetischer Basis angenommen.

Lunge und Hals o. B. Genitalien o. B. Harn und Stuhl normal. Partellarreflexe links gesteigert. Fusssohlen-Reflexe nicht auslösbar. Anscheinend spastische Parese des linken Armes. Temperatur 36,6°

Diagnose: Lues congenita (Cerebraler Herd).

14. Januar: Status idem: Eine Injektion von Salvarsan (Dr. Siebert) gelingt wegen Enge und Feinheit der Venen nicht.

15. Januar: Auftreten von Krämpfen der linken Extremitäten. Abduktion des rechten Fusses stärker ausgesprochen. Ueber der linken Lunge hinten Knisterrasseln und geringe Schallverkürzung.

16. Januar: Unter heftigen Krämpfen Exitus.

Pathologisch-anatomische Sektion: Dr. Hueck.

Leiche eines seinem Alter entsprechend grossen Kindes. Der gewöhnliche Situs der Organe. Beide Pleurahöhlen leer. Lungen frei beweglich. Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Schleimhaut des Pharynx gerötet, etwas ödematös. Die aryepigltoischen Falten der Schleimhaut, des Kehlkopfs zum Teil deutlich ödematös, zum Teil stark in Falten gelegt. Auch Kehlkopf und Trachea zeigen dunkelrote Schleimhaut mit etwas zähem, schleimigem Sekret bedeckt.

Denselben Anblick bieten die Bronchien und aus den feinsten Bronchiolen quillt bei Druck auf die Lungenschnittflächen, besonders in den hinteren Partien der rechten Lunge, eiteriges Sekret. Sonst sind die Lungen überall lufthaltig, in den abhängigen Teilen blut- und saftreich. Die Drüsen am Lungenhilus, an Bronchien und Trachea sind etwas feucht und dunkelrot, aber ohne irgend welche Einlagerungen. Das Herz ist von gehöriger Grösse. Die Ventrikel etwas weit. Das Herzfleich von gehöriger Dicke, nur etwas schlaff, trübe, von schmutzig grauroter Farbe. Klappenapparat vollkommen intakt, ebenso grosse Gefässe. Milz von entsprechender Grösse, ziemlich fest, dunkelrot, mit etlichen kleinen Follikeln. Die Leber ebenfalls entsprechend gross, etwas weich, blass, graurot und feucht. Ohne irgend welche Einlagerungen oder sichtbare Bindegewebsvermehrung. Nebennieren von entsprechender Grösse. Rinde graublau, Mark dunkelrot, hyperämisch. Nieren gross mit glatter Oberfläche. Parenchym von deutlicher Zeichnung. Abführende Harnwege in Ordnung. Schleimhäute des Magendarmkanals sehr blass, überall glatt. Lymphdrüsen klein, ohne Einlagerung. Pankreas intakt. Abführende Gallenwege gut durchgängig.

Schädeldach ohne besonderen Befund. Dura stark gespannt aussen und innen glatt. Zwischen Dura und Pia reichlich Flüssigkeit, von klarer Beschaffenheit. An der Basis des Gehirns zeigt sich der Subarachnoidealraum, besonders in der Gegend der beiden Olfactorii, des Chiasma nervorum opticorum, des Hypophysenstieles und in den Sylviischen Furchen beiderseits ganz gleichmässig von einem sulzigen, graugelben Exsudat erfüllt. Die weiche Hirnhaut ist ganz grauweisslich gefärbt und erscheint fibrös verdickt. In den hinteren Basis-

abschnitten findet sich kein Exsudat. Doch erscheint auch hier die weiche Gehirnhaut weisslich. Nervus opticus und Oculomotorius an Farbe und Dicke nicht verändert. Die Gefässwände erscheinen gegenüber der Norm etwas grauweisslich verdickt. Beim Aufschneiden der Basisgefässe finden sich keine Veränderungen der Intima, doch erweist sich die rechte Arteria pro fossa Sylvii durch ein deutlich geschichtetes etwas trockenes und der Wand leicht anhaftendes Blutgerinnsel vollkommen verschlossen, von ihrer Ursprungsstelle an. An der Convexität sieht man über den Furchen des Gehirns die weichen Gehirnhäute ebenfalls etwas weisslich, jedoch frei von Exsudat. Die Gehirnventrikel sind nicht erweitert, ihre Flüssigkeit nur unwesentlich vermehrt. Die Zeichnung des Gehirns überall scharf, mit Ausnahme der weissen Substanz des rechten Grosshirns, die im Stabkranz eine deutliche Erweichung erkennen lässt. Die zerfallene Gehirnmasse erscheint hier ziemlich trokken und von kleinen Blutpunkten durchsetzt. Die Stammganglien, die Hirnschenkel, Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata vollständig intakt. Beide Gehörorgane und Mittelohren sind ohne Veränderung. Dagegen findet sich in beiden Hälften der Nase die Schleimhaut in einem deutlich ödematös aufgequollenen dunkelroten Zustand.

Diagnose: Schwielig sulzige Meningitis an der Basis des Gehirns. Thrombose der rechtsseitigen Arteria pro fossa Sylvii mit frischer Erweichung im rechten Stabkranz. Rhinitis. Akute Pharyngitis und Oedem der Glottis. Akute Tracheobronchitis und eiterige Bronchiolitis. Keine luetische Organveränderungen.

Die später gemachte mikroskopische Untersuchung der entzündeten Gehirnhaut an der Basis lässt im Subarachnoidealraum ein Exsudat erkennen, das vorwiegend aus Fibrin und einkernigen lymphocytenähnlichen Rundzellen besteht, die besonders in den Scheiden der grösseren Venen und in Kapillaren stecken.

Diagnose: Luetische Meningitis.

Epikrise.

Das typische Frühexanthem, Coryza, Rhagaden an den Lippen, Chorioiditis disseminata, die Knochenerkrankung mit einem Jahre, die wahrscheinlich auf luetischer Basis beruht und die sichere Infektion der Mutter, lassen keinen Zweifel, dass das Kind congenital luetisch war. Während das Kind sich körperlich gut entwickelte, blieb es in seiner geistigen Entwicklung weit zurück. Mit zwei Jahren konnte es kaum sprechen, auch konnte es nicht gehen. Im zweiten Lebensjahre erkrankte das Kind plötzlich mit Erbrechen. Am anderen Tag kamen hemiplegische Erscheinungen. Es wurde ein cerebraler, lueti-

scher Herd vermutet. Die versuchte Therapie gelang nicht. Das Kind starb in 6 Tagen.

Sektions-Diagnose: Luetische Meningitis.

Wir wissen aus den pathologisch-anatomischen Befunden, die bei menigitischen Prozessen der Luetiker gefunden waren, dass die Lieblingsstätte der syphilitischen Meningitis die convexe Oberfläche der Hemisphäre ist, insbesonders im Gebiete der Stirn- und Scheitelgegend, wo der meningitische Prozess eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen kann. Sodann auch die Basis des Gehirns, wo die Meningitis nicht selten von Riechnerven und Chiasma sich verbreitet. Das Charakteristische für einen syphilitischen Prozess ist, dass der Proliferationsprozess stärker ausgeprägt ist, als der Exsudationsprozess. Am Proliferationsprozess beteiligt sich das Bindegewebe und die Gefässe am meisten. Die Gefässe zeigen ausgedehnte Veränderungen ihrer Wandung, Consistenz und ihres Lumens. Es kommt oft eine Endarteriitis, seltener auch Phlebitis obliterans vor, oder auch eine Periarteritis, die sich an der Adventitia abspielt infolge von Infiltrationen, die die gummösen Prozesse verursacht haben.

Auch in unserem Falle ist als Hauptsitz und Verbreitung des meningitischen und arteriitischen Prozesses die Gegend des Nervus olfactorius und Chiasma anzunehmen. Makroskopisch wurde gefunden: An der Basis beiderseits lokalisiert, ein sulzig seröses Exsudat. Fibröse Verdickung der Pia, Verdickung und Verfärbung der Gefässwände, Thrombose der rechten Arteria pro fossa sylvii. Es ist kein Zweifel, dass die Gefässe erkrankt waren, denn dafür spricht die Verdickung ihrer Wände und die intravasculäre Thrombose. Die fibröse Verdickung der Pia kann nur durch einen chronischen meningitischen Prozess entstehen, daher ist akute Meningitis hier ausgeschlossen.

Wir wollen die Frage zu beantworten versuchen, ob in unserem Falle die Meningitis und Arteriitis zwei unabhängige Krankheitsprozesse sind oder der meningitische Prozess als Entstehungsursache des arteriitischen zu betrachten ist. Da leider eine mikroskopische Untersuchung der Arterien nicht vorgenommen wurde, kann man nicht mit vollständiger Sicherheit die Art der Gefässerkrankung bestimmen, doch lässt sich auf Grund der makroskopischen Untersuchung feststellen, ob grobe Veränderungen der Aussen- und Innenwände der Gefässe vorhanden waren.

H e u b n e r zeigte, dass die spezifische Endarteriitis luetica, die durch Intima-Wucherungen charakterisiert wird, eine selbständige Erkrankung darstellt.

Sie ist oft von verschiedenen anderen luetischen Gehirnprozessen begleitet, die aber unabhängig von den arteriitischen entstanden sind. Die Erscheinungen, wodurch sich die Heub-

ner'sche Endarteriitis erkennen lässt, sind makroskopisch: Starke Verdickung der Gefässwände, meist ausgesprochene Wucherung der Intima, hochgradige Veränderungen des Lumens des Gefässes bis zu völligem Verschluss desselben und Obliterationen.

Mikroskopisch: Wucherung der Intima, Destruktion der Media und Infiltration der Adventitia. Nach Heubner ist der Wucherungsprozess durch die Reizung des Endothels mit syphilitischem Gift hervorgerufen. In unserem Falle fand sich eine leichte grauweisse Verdickung der Gefässe. Intima war ohne irgendwelche Einlagungen. Nicht verdickt, nicht verändert. Das Gefässlumen nicht verengt. Keine Obliterationen. Dieser geringe Befund spricht aber nicht gegen die Annahme eines endarteiitischen Prozesses. Denn, wie wir später sehen werden, ist in dem Falle 6, wo makroskopisch eine leichte Wandverdickung und Farbenveränderung war, mikroskopisch eine charakteristische Endarteriitis vorhanden. Dass der Prozess im Gehirn auf Syphilis beruht, ist ohne Zweifel, denn für die Annahme einer anderen Ursache haben wir gar keinen Grund. Es konnte noch in Frage kommen, ob die grauweissliche Verfärbung und die Verdickung der Gefässe durch den von aussen einwirkenden syphilitischen Prozess entstanden sind, ob nicht der meningitsiche Vorgang eine stetige Reizung der Gefässe und Infiltration derselben verursacht hat. Aber da bis jetzt noch kein einziger Fall von reiner Periarteritis bei Kindern bekannt ist, so nehme ich auch an, dass wir es hier nicht mit einem periarteritischen, sondern mit einem selbständigen endarteriitischen Prozess zu tun haben, der combiniert mit dem meningitischen aufgetreten ist.

Klinisch bot die Krankheit ein ungewöhnliches Bild. Man konnte keine Prodromalerscheinungen konstatieren, die eine Gehirnerkrankung vermuten liessen.

Das Kind war früher vollständig gesund. Es erkrankte plötzlich und zeigte folgende Erscheinungen: Unruhe, spastische Lähmung des linken Armes, Oculomotoriuslähmung, Stauungspapile und dabei kein Fieber keine Nackenstarre überhaupt kein Aussehen eines an Meningitis leidenden Kindes. Diese Erscheinungen riefen Verdacht auf einen Tumor hervor. Es war hier unmöglich, die richtige Diagnose zu stellen, denn diese Erscheinungen kommen sowohl bei einem Tumor, wie auch bei einer Meningitis und Arterienerkrankung vor. Die hemiplegischen Erscheinungen entstanden durch die Trombose der Arteria sylvii. Sehr interessant war der Augenhintergrundbefund. Man fand eine schwere Neuritis, Stauungspapille und Chorioiditis. Die Neuritis und Stauungspapille sind beide durch den meningitischen Prozess entstanden. Da das Kind vor der Erkrankung sehr gut gesehen hat, muss man annehmen, dass die Neuritis in den letzten Tagen sich sehr intensiv entwickelt hatte, da es nach der Angabe der

Mutter während der Krankheit nichts gesehen hat. Die Chorioiditis, die sehr ausgesprochen war, so dass man auch ohne Anamnese nur auf Grund des Augenbefundes schon Lues diagnostizieren konnte, hat nichts Gemeinsames mit dem ganzen Prozess zu tun, und stellt eine selbständige Erkrankung, die schon älteren Ursprungs ist. Somit zeigt uns der ganze Verlauf der Krankheit Erscheinungen, die am ehesten auf die Arterienerkrankung zurückzuführen sind.

Nach der Analyse der klinischen und pathologischen Befunde komme ich daher zu folgendem Schluss:

Wenn auch die klinischen Erscheinungen Meningitis nicht vermuten liessen, sondern eher eine Arterienerkrankung, oder Tumor, so zeigten die pathologischen Befunde, dass es sich hier um eine ausgedehnte chronische luetische Meningitis und wahrscheinlich auch um eine leichte Endarteriitis luetica handelte. Der rasche Tod ist durch die Störungen, die der Thrombus hervorgerufen hat, und hinzugetretene eitrige Bronchiolitis gekommen.

Die versuchte Salvarsan-Therapie gelang nicht wegen Enge der Armvenen. Die Technik ist bis jetzt noch sehr schwierig bei Kindern, da sie sehr enge Gefässe haben. Man versuchte noch die Injektionen in die Vena jugularis und Kopfvenen zu machen. Dies gelang sehr gut. Während eine Salvarsan-Injektion bei Haut- und Schleimhautfluorescenzen zweifellos ausgezeichnete Dienste leistet, wissen wir noch sehr wenig über die Wirkung des Salvarsans auf meningitische Erkrankungen. Daher ist eine mercureille Therapie nicht zu unterlassen, die manche Erfolge bei meningitischen, selten bei arteriitischen Prozessen zu verzeichnen hat.

Ich berichte kurz einige Fälle von Arterienerkrankungen bei congenital-luetischen Kindern, die bis jetzt bekannt sind.

Fall 2.

Heubner. Endarteriitis syphilitica bei einem 2½ jährigen Knaben.

Ein 2½jähriges Kind soll ein Jahr vor der Aufnahme einen Schlaganfall erlitten haben, mit plötzlich eintretender, aber in 3 Tagen vorübergehender Lähmung.

Vor 2 Monaten heftige, epileptiforme Krämpfe und im Anschluss daran ein zweiter Schlaganfall mit ausgesprochener Lähmung der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines. Bei der Aufnahme bestand Facialisparese, das Velum palatinum bewegte sich rechts schwächer als links. Die rechte untere Extremität war gelähmt. Spezifische Retinitis syphilitica hereditaria.

Die Diagnose wurde auf cerebrale Kinderlähmung ge-

stellt, bedingt durch Encephalitis der Hirnrinde und zwar auf Grund des Netzhautbefundes hereditär-syphilitischer Natur.

Kind starb bald darauf. Sektion ergab folgendes:

Pia mater haftet in der Seitenfläche der linken Grosshirnhemisphäre fest an. Nach ihrer Entfernung zeigen sich die Hirnwindungen gelblich verändert. Ein Teil der Pars opercularis der Stirnwindung, das untere Fünftel der vorderen Zentralwindung, die ganze erste Schleifenwindung der Gyrus angularis und Supramarginalis erscheinen gelblich gefärbt, uneben erweicht. Die basalen Arterien streckenweise vollkommen undurchgängig, Wände stark verdickt. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Rindensubstanz aus sehr grossen Fettkörnchen besteht, die in einem Gewebe liegen, das noch zum Teil den Charakter der Neuroglia trug, zum Teil aus zell- und gefässreichem Bindegewebe bestand. Die Gefässe zeigten eine ausgesprochene Endarteriitis, die für Syphilis charakteristisch ist. Besonders stark waren die Arteriae vertebrales, arteria basilaris und fossa sylvii betroffen.

Fall 3.

Chiari: hochgradige Endarteriitis luetica eines 15 Monate alten Mädchens.

15 Monate altes Kind einer 21jährigen Mutter. Vater syphilitisch. Erstes Kind tot. Später bekommt die Mutter Geschwüre und Ausschlag. Nach der Behandlung Geburt eines zweiten, anscheinend gesunden Kindes; es gedieh bis 6 Wochen gut. Dann Papeln, Rhagaden am Anus, Psoriasis an den Handtellern und Fusssohlen, Heilung. Nach 6 Monaten ein neues Exanthem, Geschwür an den Tonsillen, Erweiterung der linken Pupille. Ptosis des rechten oberen Lides. Lähmung des rechten N. Facialis und gummöse Geschwulst in der rechten Zungenhälfte. Bald darauf mit 15 Monaten rechtsseitige Hemiplegie. Epileptische Anfälle, Exitus. Sektion: Schädeldecken blass, grosse Fontanelle, offen, harte Hirnhaut glatt. Innere Meningen stark ödematös. Leicht verdickt. An vielen umschriebenen Stellen der Convexität und der Basis fanden sich plattenförmige weissliche Herde, die teils die Arachnoidea, teils die Meninx vasculosa, teils das lockere Balkengewebe zwischen den beiden inneren Meningen betraffen. Um die grossen basalen Hirnarterien zeigten sie auch eine diffuse Verdickung leichteren Grades, sie waren aber sonst nicht von besonders auffälliger Beschaffenheit. Die meisten basalen Arterien waren in der Wand stark verdickt, härtlich, streckenweise obliteriert Die beiden Carotiden, wie die Art. fossa sylvii zeigten ungleichmässige Wandverdickung. Substanz des Grosshirns sehr weich. Ventrikel nicht erweitert.

Fall 4 und 5.

Kohts: Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter.

Siebzehnmonatliches Kind aus luetischer Familie. Im dritten Monate Convulsionen. Kontrakturen der Finger. Lähmungen im Bereiche der Augenmuskeln. Keine Intelligenzstörung. Dann öfters Convulsionen. Mit 14 Monaten nach Behandlung mit Jodkalium geheilt. Mit 17 Monaten Diphtherie. Exitus

Sektion: Pia mater blutreich, linker Seiten-Ventrikel dilatiert, Ependym verdickt — überall Oedem. Viel Flüssigkeit im Arachnoidealraum. Rechte Gehirnhälfte grösser als linke. Die Windungen schmal, dünn, sclerotisch. Die Sclerose über die ganze linke Hemisphäre verbreitet. Corpus striatum links kleiner als rechts. Art. basilaris im mittleren Teile obliteriert und teilweise mit Gerinnsel gefüllt.

Rückenmark zeigt gallertartige Beschaffenheit der Pyramidenbahnen und der Medulla oblongata. Die Pyramiden zeigen starke Differenzen, linke schmäler als rechte. Mikroskopisch fand man Fehlen von Faserzügen, die zur rechten Pyramide gehören, offenbar secundäre Degeneration der rechten Pyramidenbahn, während des fötalen Zustandes.

Fall 5.

½ Jahre altes Kind wurde mit 6 Monaten antiluetisch behandelt. Rhagaden an den Mundwinkeln, nässende Geschwüre am Anus. Mit 14 Monaten fiel es plötzlich um, wie bei einer Apoplexie. Nackenstarre, Opisthotonus. Tonische und klonische Krämpfe an den Extremitäten. Kind kräftig. Am Körper viele rote Flecken. Leicht lösbare Kontrakturen in den Schultern und Gelenken. Das Kind sah blödsinnig aus. Dieser Zustand dauerte 4½ Wochen. Dann Exitus.

Sektion: Veränderung am Schädelknochen, Milz vergrössert, Sclerose in beiden Hemisphären, links stärker als rechts; beide Seitenventrikel dilatiert, die Corpora striata, Centralganglien, ganz abgeflacht. Die basalen Arterien grösstenteils stark verdickt, zum Teil obliteriert.

Carotiden, Venen, Nervus oculomotorius in derbes Gewebe eingeschlossen. Carotiden und die Art. fossae Sylvii zeigen starke Wandverdickungen und Veränderungen ihres Lumens. Vertebralis, Basilaris zeigen weisse derbe Partien. Alle Gefässe sehr derb. Art. cerebelli beiderseits undurchgängig. Art. profunda cerebri zu einem derben ungleichmässigen Strange verschlossen. Am Rückenmark verschiedene sclerotische Veränderungen.

Fall 6.

Endarteriitis syphilitica bei einem zweijährigen Kinde, von Dr. O. Passini.

Neuntes Kind, frühzeitig geboren. Erstes Kind normal, zweites Frühgeburt, gestorben. Drittes nach 3 Stunden gestorben, ausserdem 2 noch später gestorben. Mutter und Vater negieren Infektion. Kein Kind hatte Exanthem gehabt. Das Kind bekommt mit 2 Monaten Lähmung der Hände und Füsse. Mit 4½ Monaten Coryza, Ausschlag, nässende Papeln an den Genitalien. Psoriasis. Verdickung des ersten Phalanx des linken Zeigefingers. Antiluetische Kur. Schwund des Ausschlages. Der Ausschlag kommt aber in wenigen Monaten wieder. Am 9. November 1895 fiel das Kind plötzlich mit Weinen und Schreien beim Spielen um. Beide rechte Extremitäten bewegungslos. Sprachvermögen erloschen. Kein Fieber, keine Krämpfe. Papulöse Efflorescenzen am Anus. Leichter Strabismus. Pupillen träge. Rechte obere Extremität vollkommen paralytisch. Reflexe nicht auslösbar. Sensibilität vorhanden. Rechte untere Extremität ebenfalls gelähmt. Reflexe auslösbar.

Milz, Leber nicht tastbar.

Therapie: Hydrarg. bicyanat. intern. Der allgemeine Zustand bessert sich. Motilität kehrt zurück. Nach 14 Tagen Morbillen, Diphterie und Pneumonie. Stirbt 6. Dezember 1895.

Sektion: Dura fest mit dem Schädelknochen verwachsen. Die innere Fläche der Dura links glatt glänzend. Rechts vascularisiert von ödematöser Pseudomembranenbildung begleitet. Die inneren Meningen über der linken Hemisphäre sulzig ödematös. An der Basis das Chiasma stark getrübt und von einer sulzigen serösen Flüssigkeit durchtränkt. Das Zentrum semiovale breiig erweicht und gelblich gefärbt. Linsenkern- und Schweifkernkopf ähnlich erweicht. Der Stamm der linken Carotis, Anfang der Art. cerebri anterior und media weiss verfärbt, milchglasartig und verdickt. Ventrikel etwas erweitert. Es fanden sich charakteristische Befunde für Pneumonie und Diphterie. Mikroskopisch zeigten einige Gefässe Veränderungen an der Intima und Verdickung der medialen Schichten. Intima-Verdickung sehr deutlich. Lumen sehr verengt, an manchen Stellen fast verschlossen. Meningen beträchtlich verdickt und besonders die Arachnoidea mit Spindel- und runden Zellen durchwuchert. Sehr weit entwickelte Erweichungsherde.

Fall 7.

Money: Chronische syphilitische Meningitis und Arteriitis mit cerebraler Atrophie.

Money beobachtete seinen Kranken im Alter von 11

Monaten. Er war hydrocephal. Schädel war natiform. Die Wurzel der Nase eingedrückt. Chorioiditis disseminata. Eltern luetisch. Dem Kinde ging es ganz gut. Plötzlich am 18. August bekam es eine Hemiplegie links. 11. Oktober Hemiplegie rechts und am 19. starb es im Alter von 4 Jahren.

Sektion: Gehirn und Dura mater in ganzer Ausdehnung verwachsen. Arterien waren erkrankt. Die Gehirnmasse sclerosiert und atrophisch. Die Atrophie und Sclerose wurde überall da bemerkt, wo die kranken Gefässe die Region versorgt haben. Dura mater war stark verdickt und hatte fibröse Struktur.

Fall 8.

Mitgeteilt von Barlow: Lues congenita: Gummen des Schädels. Kind sehr abgemagert, Augen gedreht nach links, leichter Nystagmus. Pupillen gleich. Ophtalmoskopisch o. B. Verdacht auf Lues. Auf beiden Seiten leichte fibrilläre Zukkungen. Glottisspasmen, Erbrechen.

Man diagnostizierte basalen Tumor des Gehirnes tuberkulöser Natur. Bei Autopsie keine Spur von Tuberkulose. Leber hat 4 Narben, Milz vergrössert. Gehirn atrophisch. Basale Meningen leicht verdickt. Einige Nerven waren an ihrem Ursprung beiderseits symmetrisch von kleinen Anschwellungen betroffen. Mikroskopisch wurde gefunden: vollkommene Destruktion des Achsencylinders, das Gefässlumen der basalen Gefässe war verengt, die Wände hart ohne andere bemerkbare Veränderungen. Adventitia und Muskularis waren verändert. Die Arterien zweiter Ordnung waren ganz gesund.

Fall 9.

Dovse: Nervenaffektion bei angeborener Syphilis.

Mädchen, 12 Jahre alt, Vater luetisch, Mutter hat mehrere Aborte gehabt. Einige Kinder an Phtisis gestorben, 4 leben, sind kränklich. Das Mädchen von gutem Aussehen. Mit 4 Jahren Ophtalmia und Ozaena. Mit 10 Jahren Anfälle mit darauffolgender Bewusstlosigkeit. Bald darauf folgt ein Ausbruch von syphilitischen Knoten an der Nase, welcher die Zerstörung der Nasenspitze herbeiführt. Geschwüre heilen. Die Nervensymptome treten in Vordergrund. Kopfschmerzen, Schwellung des Optikus, Verlust des Geruchssinnes. Anaesthesie der linken Gesichtshälfte. Paralyse des N. Facialis und Abducens. Kurz vor dem Tode epileptische Anfälle, stärker auf der rechten Seite.

Sektion: Adhäsion zwischen Dura mater und Gehirn, bedingt durch ein Exsudat und gummöse Tumoren an der unteren Fläche des vorderen Gehirnlappens, an dem hinteren

seitlichen Lappen und Gyrus supramarginalis. Endarteriitis der basalen Hirnarterien. Nervus trigeminus und Facialis geschwollen, düsterrot gefärbt, gelatinös. Leber, Milz speckig entartet.

Fall 10.

Jurgens: totgeborenes luetisches Kind, zeigte starke fibröse Verdickung der weichen Hirnhäute in der Umgebung des Chiasma, welche sich von hier aus fortsetzt auf die mit Dura spinalis verwachsene weiche Haut des Rückenmarks. Arteria basilaris, beide vertebrales mit fleckiger Verdickung der Wandungen und die Gefässe im Halsteil mit starker Scelrose. Pia war überall verdickt. In der Umgebung der Fissura longuitudinalis posterior starke fibröse Neubildung.

Epikrise:

Mit Ausnahme von Fall 6, wo eine congenitale Lues nicht sicher war, und wo der Autor eine akquirierte Lues vermutete, sind alle anderen Fälle sicher congenital luetisch. In Fall 2, 3, 5, 6, 9 fand sich Endarteriitis. In den meisten anderen Fällen fanden sich auch andere schwere arteriitische Prozesse. Der Befund in 10 zeigt, dass in den Gehirnarterien Veränderungen luetischer Natur auch schon vorhanden sind, so dass der Prozess während der Entwicklung des Kindes im Mutterleibe entstanden sein muss.

In Fall 8 schliesst sich gleich nach der Geburt eine Gehirnerkrankung, die mit exanthematischen Erscheinungen verbunden war, an. In allen anderen Fällen tritt die Erkrankung spätestens im 3. Lebensjahre auf, oft auch mit syphilitischen Hauterscheinungen zusammen. Die Gehirnerkrankung verlief verschieden. In Fall 1, 5, 7 liess die schwere Erkrankung keine Prodromalerscheinungen zutage treten, die für ein Gehirnleiden sprachen.

Die Erkrankung in Fall 1, 2, 5, 6, 7 begann ganz plötzlich, unerwartet unter sonst vollständiger Gesundheit. Sehr interessant sind die Fälle 2 und 6, wo die Kinder den ersten Ausbruch der Erkrankung überstanden haben und alle Lähmungserscheinungen schwanden. Nach längerer Zeit kam aber wieder ein Anfall, die Kinder erkrankten plötzlich sehr schwer und gingen zugrunde.

Die Gehirnerkrankung war oft von anderen luetischen Krankheitssymptomen begleitet. In Fall 3, 5, 6, 9 treten syphilitische Hauterscheinungen auf. In Fall 1, 2, 7 sind charakteristische Augenhintergrundsveränderungen gefunden worden. Zweimal Chorioiditis, einmal Retinitis syphilitica. Lähmungserscheinungen sind fast in allen Fällen mehr oder weniger

intensiv aufgetreten. Die spezifische Therapie zeigte nur in 4 und 6 eine Besserung. Sonst hatte die Therapie wenig Erfolg. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Endarteriitis in Fall 2, 6, ohne mit irgend welchen anderen luetischen Gehirnerkrankungen kombiniert zu sein. In 4 waren weitgehende Veränderungen des Gehirnes und Rückenmarkes vorhanden. In Fall 1, 2, 6, 7 Erweichungsherde, die infolge der Thrombosen, Sclerosen, Obliterationen entstanden sind. Zweimal in 1 und 7 war eine Meningitis luetica chronica vorhanden.. Die Arterien zeigten am häufigsten sehr schwere Veränderungen: Obliterationen, starke Wandverdickungen, Sclerosen, graue Verfärbung, Verschluss des Lumens, kurz einen weit vorgeschrittenen endarteriitsichen Prozess.

Ich glaube, dass die klinische und pathologische Uebersicht über diese Fälle eine grosse Analogie mit unserem Falle zeigt und dass somit die Diagnose auf Meningitis und Endarteriitis bei congenitaler Lues richtig gestellt worden ist.

Wir sehen somit, dass die Erkrankung oft mit luetischen Hauterscheinungen verbunden ist und meistens mit plötzlichen Lähmungserscheinungen und schweren allgemeinen Erscheinungen beginnt. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Die Diagnose war in allen Fällen während der Erkrankung sehr schwer zu stellen und in keinem war die richtige Arterienerkrankung vorausgesagt. Die Prognose ist, wie wir sehen, ungünstig zu stellen, denn die Wirkung der Therapie ist noch sehr zweifelhaft.

Dieses Gebiet der Erkrankungen ist noch wenig erforscht worden und mit Recht sagt Bechterew: „Wir dürfen nicht verschweigen, dass die Lehre von der hereditären Syphilis des zentralen Nervensystems noch bei weitem nicht zu der Stufe einer erschöpfenden und bis in das Einzelne gehende Darstellung hereingereift ist. Vielmehr bleibt zu wünschen, es möchte die nächste Zukunft auf dem vorliegenden Forschungsgebiete sicherere Früchte zutage bringen, als den bisherigen Bestrebungen vergönnt sein konnte.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich noch die angenehme Pflicht erfüllen, dem Herrn Professor Dr. Seitz für die Ueberweisung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Finkelstein, Deustche Klinik 1902.
Gowers, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1893.
Sachs, Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig 1897.
Ibrahim im Lehrbuch der Kinderheilkunde 1911 von Feer.
Fournier, Syphilis et Mariage. Paris 1880.
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1897.
Heubner, Endarteriitis syphilitica bei einem 2½jährigen Knaben. Charité Annalen XXVI.
Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica bei einem 15monatlichen Mädchen. Wiener med. Wochenschrift 1881.
Kohts, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Festschr. Henoch 1890.
Passini, Dr., Endarteriitis luetica bei einem 2jährigen Knaben. Arch. f. Kinderheilkunde 1897.
Money, Chronische syphilitische Meningitis und Arteriitis mit cerebraler Atrophie.
Ber. in Ann. der Dermat. et de Syphil. 1889.
Barlow, Gummen des Schädels. Ann. in Gazette medicale de Paris 1877.
Dovse, Nervenaffektion bei angeborener Syphilis. Virchow-Archiv 1878 II.
Jurgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen X 1885.
Bechterew, im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems 1904.

Lebenslauf.

Ich, Abraham Knebelmann, bin geboren am 14. Oktober 1887 zu Nikolajeff in Russland, als Sohn des Kaufmanns Benjamin Knebelmann. Nach Besuch der Kommerceschule in Odessa erwarb ich das Reifezeugnis in Nikolajeff und bezog im November 1907 die Universität in Bern, wo ich nur 2 Semester blieb. Dann wandte ich mich nach München.